

FACULTÉ DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1942

THESE

N° 233

POUR

LE DOCTORAT EN MEDECINE

(DIPLOME D'ETAT)

PAR

Jean MARQUIS

Né le 20 Janvier 1913, à Angers.

Présentée et soutenue publiquement le ... 8 JUL 1942 ... 19 ..

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DES RISQUES DE LA HERNIE
CHEZ LES ASCITIQUES

Président : M. LOEPER, Professeur.

PARIS
IMPRIMERIE R. FOULON
29, Rue Deparcieux, 29
1942

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Nom du Candidat: **MARQUIS.**

Prénom : **Jean.**

Date de la soutenance: _____

Numéro d'ordre: _____

(Ces deux mentions seront complétées par le service de la Bibliothèque)

MARQUIS (Jean). — Contribution à l'étude des risques de la hernie chez les ascitiques. — *Paris, Imp. R. Foulon, 1942, in-8°, 55 p.*

(Thèse Médec. (Et.), Paris 1942, N°)

MARQUIS (Jean). — Contribution à l'étude des risques de la hernie chez les ascitiques. — *Paris, Imp. R. Foulon, 1942, in-8°, 55 p.*

(Thèse Médec. (Et.), Paris 1942, N°)

MARQUIS (Jean). — Contribution à l'étude des risques de la hernie chez les ascitiques. — *Paris, Imp. R. Foulon, 1942, in-8°, 55 p.*

(Thèse Médec. (Et.), Paris 1942, N°)

MARQUIS (Jean). — Contribution à l'étude des risques de la hernie chez les ascitiques. — *Paris, Imp. R. Foulon, 1942, in-8°, 55 p.*

(Thèse Médec. (Et.), Paris 1942, N°)

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1942

THESE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

par

Jean MARQUIS

Né le 20 Janvier 1913, à Angers.

Présentée et soutenue publiquement le 19 ..

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DES RISQUES DE LA HERNIE
CHEZ LES ASCITIQUES

Président : M. LOEPER, Professeur.

PARIS
IMPRIMERIE R. FOULON
29, Rue Deparcieux, 29
1942



LE DOYEN BAUDOUIN

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	ROUVIERE.
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	POLONOVSKI.
Bactériologie	GASTINEL.
Parasitologie et histoire naturelle médicale ..	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	N...
Pathologie chirurgicale	QUENU.
Anatomie pathologique	LEROUX.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	AUBERTIN.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	DUVOIR.
Histoire de la médecine et de la chirurgie ..	
Pathologie expérimentale comparée	Henri BENARD.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	CHIRAY.
	ABRAMI.
Clinique médicale	FIESSINGER.
	HARVIER.
	P.-VALLERY-RADOT.
	CATHALA.
	Robert DEBRE.
Hygiène et clinique de la première enfance ..	LAIGNEL-LAVASTINE
Clinique des maladies des enfants	GOUGEROT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	GUILLAIN.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	LEMIERRE.
Clinique des maladies du système nerveux	CADENAT.
Cliniques des maladies infectieuses	GOSSET.
	LENORMANT.
Clinique chirurgicale	MONDOR.
	VELTER.
Clinique ophtalmologique	CHEVASSU.
Clinique urologique	COUVELAIRE.
	LEVY-SOLAL.
Clinique d'accouchements	PORTES.
	MOCQUOT.
Clinique gynécologique	LEVEUF.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie ..	LOEPER.
Clinique thérapeutique médicale	LEMÂÎTRE.
Clinique oto-rhino-laryngologique	BROCC.
Clinique thérapeutique chirurgicale	M. VILLARET.
Clinique propédeutique	TROISIÈRE.
Clinique de la Tuberculose	MATHIEU.
Clinique chirurgicale orthopédique	DONZELOT.
Clinique de cardiologie	Clovis VINCENT.
Clinique de neuro-chirurgie	N...
Assistance Médico-sociale	DOGNON.
	GIROUD.
	HAZARD.
Professeurs sans chaire	JAYLE.
	JOANNON.
	OLIVIER.
	VERNE.

II. — AGREGES EN EXERCICE

MM.		
AMELINE	Pathologie chirurgicale.	chirurg.
BARIETY	Pathologie médicale.	médi.
BERNARD Etienne.	Pathologie médicale.	médi.
BESANÇON Justin.	Hydrologie.	
BONNET	Bactériologie	
BOULIN	Pathologie médicale.	médi.
BROUET	Pathologie médicale.	médi.
BULLIARD	Histologie.	
CACHERA	Pathologie médicale.	médi.
CORDIER	Anatomie.	
COSTE	Pathologie médicale.	médi.
COUVELAIRE (Roger)	Urologie.	
DELARUE	Anatomie pathologique.	
DELAY	Pathologie médicale.	médi.
DESGREZ (H.)	Physique.	
DESOILLE	— Médecine légale.	
DIGONNET	Obstétrique.	
DOGNON	Physique.	
FEVRE	Pathologie chirurgicale.	chirurg.
FUNCK-BRENTANO	Pathologie chirurgale.	chirurg.
GALLIARD	Parasitologie.	
GARCIN	Pathologie médicale.	médi.
Mlle GAUTHIER-		
VILLARS	Anatomie pathologique.	patholo.
DE GENNES	Pathologie médicale.	médi.

MM.		
HAGUENAU	Pathologie médicale.	médi.
LACOMME	Obstétrique.	
LANTUEJOUL	Obstétrique.	
LAVIER	— Parasitologie.	
LELONG	Pathologie médicale.	médi.
LEMAIRE	Pathologie expérimentale.	expéri.
LENEGRE	— Pathologie médicale.	médi.
Mlle J. LEVY	Pharmacologie.	
MARCHAL	Pathologie médicale.	médi.
MENEGAUX	Pathologie chirurgale.	chirurg.
MOLLARET	Pathologie médicale.	médi.
MOUQUIN	Pathologie médicale.	médi.
PATEL	Pathologie chirurgale.	chirurg.
PETIT-DUTAILLIS	Pathologie chirurgale.	chirurg.
RENARD	Ophtalmologie.	
RICHET	Physiologie.	
SENEQUE	Pathologie chirurgale.	chirurg.
SICARD	Pathologie chirurgale.	chirurg.
SOULIE	Pathologie médicale.	médi.
SUREAU	Obstétrique.	
TURPIN	Pathologie médicale.	médi.
WILMOTH	Pathologie chirurgale.	chirurg.

III. — AGREGES RAPPELES A L'EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM.		
ALGLAVE	Pathologie chirurgale.	chirurg.
CHAILLEY-BERT ..	Physiologie.	
GUENIOT	Obstétrique.	
HEITZ-BOYER	Pathologie chirurgale.	chirurg.

MM.		
HUGUENIN	Anatomie Pathologique.	patholo.
LE LORIER	— Obstétrique.	
NEVEU-LEMAIRE .	Parasitologie.	
PIEDELIEVRE . . .	Médecine légale.	
VAUDESCAL	Obstétrique.	

IV. — AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

A TITRE PERMANENT

MM.		MM.	
ALAJOUANINE	} Clinique médicale.	BASSET	} Clinique chirurgi- cale.
BRULE		GATELLIER ...	
CHABROL		de GAUDART	
CHEVALLIER .		d'ALLAINES .	
LAROCHE Guy		MOULONGUET .	
LIAN		MOURE	
MOREAU			
SEZARY			

MM.	
ECALLE	} Clinique obstétricale.
VIGNES	

V. — CHARGES DE COURS

MM.	
CHAILLEY-BERT, agrégé	Education physique.
LEDOUX-LEBARD	Radiologie clinique.
DECHAUME	Stomatologie.
N... ..	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les options émises dans des dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PERE

A MA MERE

A MON FRERE

A MA GRAND'MERE

A MES PARENTS

A MES AMIS

A MONSIEUR LE PROFESSEUR M. LÉPER

Médecin de l'Hôpital Saint-Antoine

Membre de l'Académie de Médecine.

Commandeur de la Légion d'Honneur

*Qui nous a fait le très grand honneur
d'accepter la présidence de cette thèse.*

*Témoignage de notre respectueuse re-
connaissance.*

A NOTRE MAITRE

Monsieur le Docteur D. DENECHAU

Médecin de l'Hôpital d'Angers

Professeur de Clinique médicale

*Qui nous a inspiré le sujet de cette
thèse.*

*En témoignage de notre respectueux
attachement et de notre reconnaissance
pour les conseils qu'il n'a jamais cessé
de nous prodiguer.*

A NOS AUTRES MAITRES

A MES AMIS ET CAMARADES D'ETUDE

INTRODUCTION ET HISTORIQUE

L'ascite, et particulièrement l'ascite des cirrhotiques, par la distension de l'abdomen qu'elle provoque, met en tension les parois abdominales. Celles-ci, pour peu qu'elles soient de qualité médiocre, se laissent distendre, puis amincir; leur trophicité s'altère sous l'influence de la sérosité qui les infiltre, du trouble circulatoire lié à l'hypertension portale, etc...; leur tissu élastique se rompt provoquant les vergetures si fréquemment rencontrées en pareil cas, leurs points faibles cèdent, sac préformé, canal mal obturé, cicatrice ombilicale surtout, dont le déplissement, puis bientôt l'évagination en doigt de gant constitue un signe classique de l'affection elle-même.

On comprendra sans peine que « les hernies ne sont point exceptionnelles sur cette paroi distendue » et l'on s'étonne que dans la plupart des traités classiques, il n'en soit qu'à peine fait mention; et pourtant les hernies, ombilicales surtout, mais aussi celles de la ligne blanche, plus rarement les hernies inguinales, allant jusqu'à l'inguino-serotale, les hernies crurales, sont d'observation assez fréquente pour les pre-

mières, non exceptionnelles pour les autres, si on veut s'appliquer à les rechercher. Sans doute, ces saillies ne sont-elles pas toujours habitées, aucun viscère, aucun segment épiploïque n'y pénétrant parfois, et elles ne sont alors distendues que par le seul liquide ascitique. Elles ne mériteraient donc pas le nom de hernie au sens étymologique du mot; mais c'est là discussion oiseuse, puisque le plus souvent il sera impossible par le seul examen clinique de l'affirmer. Qu'il y ait un sac habité ou non, la saillie herniaire n'en existe pas moins; or elle comportera tous les risques habituels aux hernies et, en plus, un autre exceptionnel dans les cas ordinaires, plus fréquemment observé, semble-t-il, dans le cas qui nous occupe : la rupture ou perforation.

Ce sont ces complications que nous nous proposons d'étudier sommairement ici, à l'occasion d'un fait pratiquement inédit dû à l'obligeance de notre Maître, le professeur DENÉCHAU (d'Angers), où, au cours d'une ascite chez un cirrhotique, la cicatrice ombilicale éva-ginée et distendue, recouverte d'une peau sèche et écailleuse, irritée par le grattage incessant chez ce prurigineux, céda subitement en pleine nuit, inondant le lit d'un flot de liquide, et aboutit en quatre jours à la mort par choc et surtout collapsus. Or des études récentes, et particulièrement celle de MM. M. LÆPER, G. LEDOUX-LEBAR et R. MANDÉ, nous ont montré que de tels accidents peuvent être parfois traités d'une

façon efficace et surtout évités, si on les connaît et si on y pense. C'est là l'intérêt de notre court travail et notre but serait rempli s'il pouvait contribuer à mettre les médecins en garde contre semblable éventualité.



Pour n'être que sommairement relatées dans les traités classiques, les hernies au cours de l'ascite et leurs complications sont pourtant connues depuis toujours, et, au dire de René GLAIS, dont la thèse inaugurale de 1903 traite de l'ouverture spontanée de l'ascite, il en serait fait mention par BENIVENUS, MÉAD (XVIII^e siècle); MORGAGNI lui consacre quelques pages dans sa trente-huitième lettre. Le XIX^e siècle nous offre une moisson plus abondante. GLAIS, dans sa thèse, a réuni cinq observations de rupture s'échelonnant de 1809 à 1860; deux intéressent la région ombilicale (BERTRAND et COLLOMB), une le scrotum (HUTIN), une autre la région sous-ombilicale (BRONSON), la cinquième le centre de l'hypogastre (CROSKERY); dans cette dernière seulement d'ailleurs, on trouve mentionné l'existence de la hernie ou plutôt d'une « tumeur »; M. GIRAUD, de Lyon, en 1840, signale aussi l'apparition chez un ascitique, au niveau du tiers antérieur et supérieur de la cuisse, d'une tumeur qui s'ouvrit d'elle-même; il s'agissait là vraisemblablement d'une hernie crurale. Le fait intéressant à rete-

nir de ces observations c'est que, sauf dans un seul cas, la rupture se termine favorablement; les malades, non seulement ne succombent pas, mais voient en plus leur ascite s'améliorer ou même guérir. Cette série heureuse s'augmente, en 1900, de deux cas rapportés par M. MOLLE; deux hernies ombilicales se rompent amenant une amélioration notable dans l'ascite des malades. Les observations qui suivent rendent un son nettement différent; MM. Pierre MERKLEN et GOUGELET (1901), CERF (1902), LEMIERE et Jean LEVESQUE (1922), M. LÆPER et de SÈZE (1929) rapportent chacun un cas de rupture ombilicale se terminant plus ou moins rapidement par la mort; le malade de COCHEZ (1903) survit à la perforation de sa hernie ombilicale, mais succombe quelques mois après à une grippe; M. FIESSINGER rapporte un cas de guérison complète. La dernière observation en date est celle de M. DENÉCHAU (d'Angers), dont le cirrhotique, après perforation de sa hernie ombilicale, meurt au bout de quatre jours. Nous mettrons à part trois observations de hernies étranglées opérées avec succès, publiées par MM. LÆPER (1) et FIESSINGER (2); l'intervention chirurgicale paraît avoir eu une influence heureuse sur le processus ascitique; les auteurs précédents en ont tiré des conclusions thérapeutiques intéressantes, sur lesquelles nous reviendrons.

C'est sur ces observations que nous baserons notre étude sur les risques de la hernie au cours de l'ascite,

nous inspirant aussi de deux thèses soutenues à Paris, l'une par René GLAIS, en 1903, l'autre par Léon BADER, en 1932, et également de la récente et documentée revue générale de MM. LÆPER, G. LEDOUX-LEBAR et R. MANDÉ dans le *Progrès Médical* du 4 janvier 1941. Nous essayerons d'indiquer tout d'abord les sièges divers de la hernie au cours du syndrome ascitique, leur fréquence et leur caractère anatomopathologiques, nous en exposerons ensuite les deux principales complications : l'étranglement et la rupture; nous étudierons la première, dans un seul chapitre, en insistant surtout sur le traitement et ses possibilités; la deuxième fera l'objet de plusieurs chapitres qui traiteront successivement de ses signes cliniques dans la phase prémonitoire et dans la phase d'état, de ses suites heureuses ou malheureuses, de son pronostic et de son traitement.

Nous tenons à exprimer ici notre profonde reconnaissance à notre Maître, M. le professeur D. DENÉCHAU, d'Angers, qui nous a inspiré le sujet de cette thèse et a bien voulu nous aider de ses conseils.

SIEGES DE LA HERNIE AU COURS DE L'ASCITE SA FREQUENCE - SES CARACTERES ANATOMO-PATHOLOGIQUES

A en croire le professeur Paul BERGER, si documenté sur ce point, les hernies chez les ascitiques seraient exceptionnelles, puisque sur 10.000 hernies il n'en cite que 9 qui se soient développées consécutivement à une ascite. Il n'a eu en vue, il est vrai, que les hernies véritables, habitées par une anse intestinale et non l'évagination simple de l'ombilic. GOSSELIN semble avoir été d'un avis opposé et nous disons avec MM. LÉPER, LEDOUX-LÉBAR et MANDÉ qu'elles ne sont pas exceptionnelles. En effet, rien de plus naturel, quand on réfléchit à la distension des parois de l'abdomen, à leur mauvaise nutrition liée à la tension à laquelle elles sont soumises, à l'œdème qui les infiltre, à leur trouble circulatoire dont la dilatation variqueuse des veines allant jusqu'à la classique tête de méduse est l'expression. Les anneaux préformés s'ouvrent, tant les inguinaux que les cruraux ou les petits hiatus épigastriques; la cicatrice ombilicale cède encore plus facilement puisque son évagination en

doigt de gant est presque la règle. Une hernie préexistante devient énorme, de nouvelles apparaissent en général, habitées par l'intestin que repousse le liquide abdominal.

Leur siège, si nous nous en rapportons à nos observations qui, soulignons-le, ont trait essentiellement à leurs complications, serait presque uniquement ombilical ou juxta ombilical. Il est certain que l'ombilic semble tout préparé à se laisser ouvrir sous la pression du liquide péritonéal puisque, nous le répétons, son déplissement en doigt de gant est presque un signe constant de l'ascite. Reconnaissons pourtant que les autres hernies sont fréquemment observées, particulièrement la hernie inguinale, beaucoup plus rarement la crural et assez fréquemment celle de la ligne blanche, sus ombilicale surtout, sous ombilicale parfois. Nous ne saurions donner ici un pourcentage qui serait certes intéressant à établir et permettrait sans doute de montrer chez de tels malades la prépondérance de la hernie ombilicale sur toutes les autres.

Ces diverses sortes de hernies diffèrent notablement de volume, la hernie ombilicale étant de règle grosse et saillante, souvent en brioche, la hernie épigastrique minuscule, comme une noisette, l'inguinale plus volumineuse, en général serotale, la crurale petite. Leur anatomie pathologique ne diffère pas de celle des hernies ordinaires, anascitiques, avec cette simple remarque que la paroi abdominale amincie permet une dis-

tension facile et parfois rapide de l'hiatus herniaire et explique l'augmentation subite, fréquemment relatée de cette tumeur. Il en fut ainsi dans notre première observation, due au docteur DENÉCHAU, et cela nous paraît constituer un signe avant-coureur de la rupture, que nous croyons devoir souligner.

Nous ne dirons rien de la pathogénie et nous n'aborderons pas, pour le cas qui nous occupe, la question si discutée des hernies de force et de faiblesse; la pression de l'ascite rarement élevée, puisque, a-t-on dit, inférieure à 20 mm. de mercure, peut pourtant monter rapidement et distendre par là même un point faible de la paroi. L'élément force devrait donc, jusqu'à un certain point, être invoqué, mais c'est surtout l'atrophie et la mauvaise nutrition des muscles et de tous les tissus de la paroi abdominale qui facilite l'ouverture des anneaux et des hiatus préformés, permettant d'incriminer avant tout l'élément « faiblesse ».

PRINCIPAUX RISQUES DE LA HERNIE AU COURS DE L'ASCITE

Nous abordons ici vraiment le fond de notre sujet : les risques de la hernie au cours de l'ascite. Pratiquement, ils se résument à deux : l'occlusion et la rupture. Nous pourrions y ajouter l'infection du contenu herniaire, liquide ascitique compris, qui comme dans toute ascite peut se faire par voie sanguine, mais alors la hernie elle-même ne joue aucun rôle dans sa production ; nous ne saurions donc nous y arrêter. Il n'en va pas de même de l'infection locale propagée de la paroi, que nous retrouverons comme cause fréquente de rupture, ni de celle survenue après cette dernière dont elle est une complication redoutable, cause fréquente de mort.

Premier risque de la hernie au cours de l'ascite :

l'étranglement.

L'étranglement de la hernie au cours de l'ascite est connu et signalé depuis longtemps; nous en voulons pour preuve le travail déjà ancien de M. JEAUNEL, la *Revue chirurgicale* de 1890, intitulée : « De la hernie étranglée chez les ascitiques. MM. LÆPER, G. LE-DOUX-LEBAR et R. MANDÉ y reviennent dans leur intéressante revue générale et en rapporte trois exemples.

La pathogénie ne diffère guère de celle des hernies habituelles, et les deux théories classiques : théorie mécanique, théorie inflammatoire, semblent pouvoir s'y appliquer. La première se complique ici du rôle du liquide dont la poussée peut provoquer un volvulus des anses intestinales dans le sac herniaire, la seconde doit être encore plus fréquente si on se rappelle combien souvent la paroi abdominale des ascitiques, distendue et mal nourrie, est facilement infectée. Quel qu'en soit le mécanisme, l'étranglement herniaire en cours d'ascite serait assez fréquent au dire de M. LÆPER et de ses collaborateurs. Nous ne nous arrêterons pas à en décrire les signes qui ne diffèrent pas de ceux des hernies ordinaires, la présence de l'ascite ne les modifie en aucune façon, pas plus qu'elle ne contredit

l'indication opératoire; l'intervention chirurgicale s'impose avec la même urgence, cela va sans dire. Il est d'autant moins permis d'hésiter que les résultats en sont absolument remarquables. Les trois cas, dont nous donnons plus loin les observations, publiés, l'un par M. LÆPER, les deux autres par M. FIESSINGER, n'ont donné lieu à aucune complication, malgré la présence du liquide d'ascite; les cicatrisations ont été parfaites et les parois sont restées solides. Bien mieux, et c'est là une remarque tout à fait intéressante, l'ascite ainsi évacuée ne s'est plus reproduite avec la même rapidité et semble même avoir, dans un cas, totalement disparue. Ainsi, un des malades de M. FIESSINGER est parti guéri, son épanchement péritonéal restant complètement asséché, au bout de cinq mois; les deux autres n'avaient plus, à leur sortie de l'hôpital, qu'une ascite modérée et étaient en état de reprendre leurs occupations.

Le pronostic des hernies étranglées est donc relativement bon, à condition toutefois que l'opération ait été pratiquée en temps utile, chez un malade capable de supporter un choc opératoire. C'est pourquoi, souvent, il vaudrait mieux faire la cure radicale de hernie préventivement, quand l'état du malade est encore satisfaisant, plutôt que de risquer d'avoir à intervenir d'urgence pour un étranglement, sur un malade affaibli en état de moindre résistance. MM. LÆPER et de SÈZE ont été les premiers à préconiser cette cure pré-

ventive de la hernie; elle a le double avantage de mettre le malade à l'abri de complications comme l'étranglement et d'amener éventuellement une guérison ou tout au moins une amélioration de l'ascite.

*Deuxième risque de la hernie au cours de l'ascite :
la rupture.*

APERÇU PATHOGÉNIQUE

La hernie au cours de l'ascite peut présenter une deuxième complication : la rupture. C'est là un accident, nos observations en font foi, infiniment plus grave que le premier. Nous avons cru bon de lui réserver dans notre travail une place très importante et qui, à première vue, pourrait sembler excessive, mais nous avons pensé que ses caractères bien particuliers, en même temps que son exceptionnelle gravité, justifiait un exposé détaillé de sa pathogénie, de sa symptomatologie, de son évolution, de son pronostic et de son traitement.

L'étude pathogénique de la rupture met en cause un certain nombre de facteurs différents. On peut imaginer une théorie purement mécanique; la perforation serait due, dans ce cas, à une distension des tissus sous la pression du liquide, au delà de la limite de leur élasticité. Il est certain que les parois de la poche herniaire dans l'état où elles se trouvent déjà, infiltrées, amincies, leur tissu élastique parfois rompu en partie, comme en témoigne l'existence fréquente de vergetures, ne sont capables d'opposer qu'une bien

faible résistance à la poussée croissante du liquide ascitique; mais faut-il encore que cette poussée soit suffisamment élevée. La question ne pourrait se résoudre qu'à la suite de recherches très précises et probablement très difficiles, car le facteur mécanique n'est jamais seul en cause; d'autres phénomènes interviennent qui semblent avoir une part au moins égale dans le mécanisme de la rupture.

Nous remarquerons en effet que la perforation n'est jamais subite et ne se voit jamais sur une paroi intacte; elle est toujours précédée par une préparation nécrotique. Cette nécrose est le résultat d'une infection facilement réalisée sur ces tissus qui, par suite de leur distension et de leur infiltration, souffrent de l'insuffisance de l'apport nutritif.

Le processus nécrotique peut sans doute être primitivement non infectieux, mais il le devient toujours et très rapidement. MM. LEMIERE et LEVESQUE ont en effet mis en évidence, par l'examen cythologique du liquide d'ascite, le caractère inflammatoire des phénomènes locaux qui précèdent et annoncent la rupture. La formule a été étudiée à chacune des ponctions; jusqu'au moment où s'est manifestée la douleur ombilicale, le culot de centrifugation était exclusivement constitué par des cellules endothéliales; six jours après l'apparition de la douleur, la ponction ramène un liquide exclusivement peuplé de lymphocytes. Ce qui

indique que l'inflammation locale de l'ombilic était seule en cause, c'est qu'après la réparation de l'orifice de perforation, la formule est redevenue purement endothéliale. Ce processus d'infection locale peut avoir aussi pour point de départ une excoriation de la peau déterminée par le grattage, par le frottement d'un bandage ou d'une ceinture, ce sera la porte d'entrée par où pénétreront les germes, hôtes habituels du revêtement entamé. Il en fut ainsi dans notre première observation où, sous un bandage souvent mal appliqué, la peau s'était amincie, présentant une desquamation et était devenu le siège d'un prurit incessant; une sorte d'eczématisation avec épidermite microbienne précéda de quelques jours la rupture et en fut vraiment une des causes déterminantes.

En un mot, la distension des parois, leur faiblesse, le trouble de l'apport de nutritif, l'infection sont les causes et les étapes principales de la rupture herniaire. Certains auteurs se sont demandés si la nature du liquide péritonéal pouvait avoir une influence sur le processus de perforation. On peut seulement remarquer que dans la grande majorité des cas, nous avons affaire à des cirrhotiques et plus rarement à des sujets atteints de tuberculose péritonéale; mais aucun indice dans l'analyse de ces maladies ne nous permet d'incriminer la nature de l'épanchement dans l'apparition de la rupture.

SYMPTOMATOLOGIE

L'exposé de la pathogénie de la rupture nous a fait déjà prévoir bon nombre des signes qui renseigneront l'observateur averti, sur son éventualité. Il importe maintenant de les réunir en les complétant pour avoir sous les yeux le tableau clinique d'une perforation herniaire. Le seul fait de l'existence d'une saillie herniaire traduit évidemment une faiblesse particulière de la paroi abdominale en ce point et y rend la rupture plus probable mais non point obligatoire. Ce n'est que l'augmentation plus ou moins rapide de volume de la tumeur, les modifications progressives dans l'aspect des téguments, l'exagération des troubles trophiques, qui doivent faire craindre un accident possible. C'est ainsi qu'on peut noter sous l'effet de la distension du sac par la pression croissante du liquide, un amincissement extrêmement inquiétant de la peau, qui devient transparente et prend une teinte blanc bleuâtre très nette, par exemple, chez le malade de M. DENÉCHAN (Obs. I) ; la sécheresse, la desquamation sont des troubles trophiques constants ; la peau distendue est aussi le siège d'un prurit souvent accentué et le grattage incessant qui en est la conséquence, n'est pas sans causer des lésions, susceptibles de s'infecter par la suite. Ces phénomènes objectifs peuvent s'accompagner de phénomènes subjectifs douloureux, comme MM. LEMIERE et LEVESQUE l'ont constaté ; ils

ont débuté chez leur malade 13 jours avant la perforation ombilicale, mais le délai peut être plus court; 3 jours, dans notre première observation. Cette douleur indique évidemment le début du processus nécrotique et, de fait, on ne tarde pas en général à observer des modifications au niveau de la tumeur. D'abord apparaît une zone rouge plus ou moins nettement circonscrite, comme l'ont noté LEMIERE, BERTRAND ou violacée (LÆPER, Obs. II) ; autrefois ce sera une tache d'aspect ecchymotique (Obs. I). Ces signes vont en s'accroissant et il se forme ensuite, soit une petite escarre, soit une sorte de crevasse, habituellement au point le plus tendu de la poche. L'escarre se fracture, tombe, découvrant une ulcération d'étendue variable, mais en général réduite; l'ulcération intéresse parfois une veine de la paroi et détermine alors des hémorragies qui peuvent se renouveler fréquemment et pendant longtemps, un mois chez le malade de M. LÆPER et de SÈZE (Obs. III). Cette ulcération qui ne tarde à s'infecter, si elle ne l'est déjà, finit par voir son fond aminci donner issue à l'ascite soit spontanément, soit à la suite d'un effort, d'un changement de position, ou d'une quinte de toux, comme dans les cas rapportés par M. DENÉCHAU (Obs. I) et par COCHEZ.

L'apparition de la perforation n'est accompagnée et suivie dans la plupart des cas d'aucune douleur, et même le malade, par suite de l'affaissement de son

abdomen, accuse un bien-être qu'il était loin d'éprouver auparavant. L'écoulement du liquide est également indolore quel qu'en soit le débit et la durée; le plus souvent, l'épanchement s'évacue brusquement en véritable « jet d'urine », inondant et traversant le lit, comme dans les observations I, II, VI, rarement au contraire le malade, tel celui de LEMIERE et LEVESQUE (Obs. II) vide son ascite lentement, en goutte à goutte. Suivant l'intensité du débit, l'écoulement peut durer d'une à deux heures, mais pendant plusieurs jours, il persiste un petit suintement.

Tels sont les symptômes qui précèdent et accompagnent la perforation. Les différences individuelles sont minimes, comme on peut le constater; par contre, comme nous allons le voir maintenant, l'évolution et par suite le pronostic, sont essentiellement variables.

EVOLUTION

Pour se faire une idée de l'évolution la plus habituelle de la rupture il est un moyen, c'est de confronter les diverses observations éparses dans la littérature et d'établir le bilan des suites heureuses ou malheureuses. Or on ne peut manquer d'être frappés, BADER l'avait fait déjà remarquer, de l'opposition flagrante qui existe entre les observations anciennes datant d'avant 1860 et les observations plus récentes, au point de vue des conséquences de la rupture spon-

tanée au cours de l'ascite. Des six observations qui ont été publiées entre les années 1809 et 1860, cinq sont celles de guérison et une seulement donne une conclusion mortelle. Si nous tenons compte de trois autres cas signalés par GLAIS, comme cités dans l'*Union Médicale* de 1847 sans observations, soit deux morts et une guérison, nous arrivons au bilan, pour quatre cas de rupture, de trois morts et six guérisons. Encore faut-il noter que COLLOMB et GÉRY, pour leurs deux malades, semblent plutôt vouloir incriminer le mauvais état général de la rupture dans le dénouement défavorable. Il est évident que si l'on s'en tenait à ces faits pour tirer des conclusions, on pourrait partager l'avis des anciens auteurs qui considéraient l'ouverture spontanée comme un processus naturel de guérison. Mais nous ne pouvons savoir, comme le fait justement remarquer BADER, ce qui incitait les auteurs de cette époque assez éloignée à publier leurs cas : était-ce le désir de faire connaître la réalité de cette complication ou bien seulement la possibilité de survie?

Les observations de notre siècle qui s'ouvre sur celles de M. MOLLE, sont beaucoup plus précises et leurs auteurs ont manifestement pour but de faire connaître simplement les cas intéressants de rupture, sans aucune idée préconçue. Ces observations sont au nombre de neuf, deux publiées par MOLLE, les autres par MM. MERKLEN et GOUGELET, CERF, COCHEZ,

FIESSINGER, LEMIERE et LEVESQUE, LÆPER et de SÈZE, DENÉCHAU; cinq se terminent par la mort, quatre d'une façon favorable. Si nous additionnons les deux séries, nous obtenons un total de 18 cas, avec 8 morts pour 10 guérisons. Cette statistique ne présente certes qu'une valeur toute relative; nous avons sans doute commis de nombreuses omissions et, d'autre part, les résultats favorables ont peut-être été publiés plus volontiers que les cas de mort. Personnellement nous pensons que cette statistique est malheureusement trop optimiste et que la mort est la suite la plus probable de la rupture.

Les causes de mort sont en effet nombreuses : l'infection en est incontestablement la plus fréquente. La cavité péritonéale est mise en communication avec l'extérieur grâce à la perforation, et c'est par cette porte d'entrée que vont pénétrer les germes cutanés pour réaliser au bout de peu de temps un tableau de péritonite aiguë. Le malade de MM. MERKLEN et GOUGELET (Obs. VII) a succombé de cette façon : quelques jours après la perforation de son ombilic, survenaient de vives douleurs du ventre et de la fièvre, le lendemain, des vomissements incœrcibles avec langue sèche, témoignage d'une réaction inflammatoire du péritoine et en même temps d'un état toxémique, ensuite de l'agitation, du sub-délire, du sub-coma et la mort sept jours après. De même le malade de MM. LÆPER et de SÈZE (Obs. III) qui, en cinq jours, passe de 37°

à 39°5 et dont le liquide d'ascite se trouble et devient très riche en polynucléaires; à l'autopsie, le ventre est rempli d'un liquide très louche, presque purulent, contenant de très nombreux polynucléaires, avec une flore microbienne très abondante où prédomine le staphylocoque. Il ne faut pas croire qu'il en soit toujours ainsi; les malades peuvent échapper à la péritonite aiguë, mais ils risquent encore de succomber à l'insuffisance hépatique. La mort par insuffisance hépatique aiguë a été étudiée surtout par MM. LEMIERE et LEVESQUE dans une très belle observation (Obs. II) : leur malade présenta plusieurs épistaxis et un grand placard purpurique, un état de torpeur progressif, de l'inappétance; les urines tombèrent à 700 centimètres cubes et donnèrent une réaction de Gerhardt très accentuée, révélant un état d'acidose sérieux; le coma devint complet avec incontinence des urines et des matières, pouls rapide et dépressible; la mort survint vingt jours après la perforation. L'examen cytologique du liquide d'ascite, pratiqué dès après la mort, montre que les lymphocytes, qui, à un certain moment, avaient remplacé les cellules endothéliales, ont complètement disparu, et que la formule est redevenue purement endothéliale, démontrant l'absence d'infection. Ce tableau clinique ne permet pas de douter que la terminaison fatale ne soit attribuable à l'insuffisance hépatique qui se dessinait déjà avant l'évacuation spontanée de l'ascite, et dont l'évolution s'est en-

suite précipitée. Les auteurs comparent cet accident aux cas de mort rapide par l'insuffisance hépatique aiguë à la suite de l'évacuation thérapeutique de l'ascite par une ponction trop complète. C'est vraisemblablement aussi à l'insuffisance hépatique qu'a succombé la malade de M. CERF (Obs. VIII) ; cette femme cirrhotique, déjà un peu somnolente avant la rupture de l'ombilic, tomba dans un coma complet après cette complication, pour mourir deux jours après, sans qu'aucun autre symptôme, ni vomissement, ni fièvre, ne soit survenu. Dans ce dernier cas, on pourrait aussi bien incriminer le choc, qui se traduit aussi par un état comateux et une terminaison rapide. RENDU a déjà signalé cette éventualité, et le malade de M. DENÉCHAU (Obs. I) a présenté tout le tableau d'un choqué : les traits tirés, le pouls petit, sans température, il meurt quatre jours plus tard dans le coma, sans signe d'infection apparente. Bien souvent, par contre, l'infection s'ajoutera à l'insuffisance hépatique ou au choc, pour précipiter le dénouement.

Quelquefois, pourtant, l'évolution est moins défavorable, et le malade ne succombe pas à la rupture. Les anciens auteurs, en particulier, semblent avoir rapporté avec prédilection des cas assez nombreux de guérison ; plus récemment, M. FIESSINGER signale lui aussi une terminaison heureuse. Dans toutes ces observations, l'ascite, à la suite de son évacuation spon-

tanée, semble se reproduire moins rapidement, mais la plupart des malades n'ont pas été suivis suffisamment longtemps pour juger des résultats définitifs. Du point de vue local, la cicatrisation de la paroi est plus ou moins longue à se réaliser; elle peut être rapide, comme chez les malades de COCHEZ, de LUMIÈRE; elle peut aussi se faire attendre plusieurs mois; quatre mois dans le cas de MOLLE, un an dans le cas de BRONSON. Il peut même persister définitivement une fistule qui sera une gêne constante en même temps qu'un danger d'infection permanent pour la cavité péritonéale. Il arrive que la hernie vidée de son contenu liquide, disparaît par rétraction des tissus; ce fait est rapporté par MOLLE dans ses deux observations. Cette évolution, tout à fait favorable, s'oppose complètement à l'évolution mortelle exposée plus haut. On conçoit dès lors toute la difficulté et toute l'importance du pronostic.

PRONOSTIC

Les considérations que nous venons d'exposer nous permettent d'être bref sur le chapitre du pronostic. Nous envisagerons d'abord le pronostic de la probabilité de la rupture en présence d'une hernie chez un ascitique. Il sera basé en premier lieu sur le siège de la hernie, les hernies ombilicales surtout, et aussi celles de la ligne blanche présentant un risque maxi-

mum de perforation; les inguinales et les crurales y échappent presque de règle. Il sera basé en second lieu sur l'augmentation assez rapide de la tumeur herniaire, sur les lésions trophiques des téguments qui la recouvrent, le prurit et le grattage qu'il provoque, sur l'inflammation locale enfin, si minime soit-elle.

La rupture effectuée, nous appuierons notre pronostic sur l'état du foie, l'existence ou l'absence de signes d'insuffisance hépatique, de tendance hémorragique, sur la résistance générale du sujet, l'état du cœur et l'intégrité des émonctoires. Il faudra tenir compte également de la rapidité d'évacuation du liquide et des risques plus ou moins grands s'infection; une ouverture large, donnant un flot de liquide, provoquera fatalement un choc par la déplition même, d'une part, et d'autre part favorisera au plus haut chef l'infection, enfin sera d'une réparation plus malaisée.

La plus grande réserve est toujours à conseiller. N'oublions pas que notre statistique donne, pour 18 cas de rupture 8 cas de mort, et que ce pourcentage est sans doute inférieur à la réalité, étant donné, comme le font remarquer MM. LÉPER et ses collaborateurs, que les cas heureux ont surtout été publiés, et des malheureux certainement laissés dans l'ombre. Le pronostic de ce redoutable accident pourra sans doute s'améliorer grâce à une asepsie plus rigoureuse,

à des moyens thérapeutiques plus efficaces. En tout cas, sa fréquence chez les porteurs de hernie peut être considérablement réduite par la mise en œuvre d'un traitement préventif pour toute hernie, et même pour la simple évagination ombilicale ayant tendance à augmenter de volume chez un ascitique. De tels malades, dûment observés, éviteront ainsi de terribles complications, si leur médecin y pense et prend les précautions qu'il nous reste à présent à exposer.

TRAITEMENT

Nous diviserons l'étude du traitement en deux parties : avant et après la rupture. Le traitement préventif des accidents de rupture s'attache d'abord à diminuer la tension supportée par la paroi abdominale en évacuant fréquemment le liquide d'ascite. Malheureusement, la répétition des ponctions n'est pas sans inconvénients; « elle entraîne l'hyperprotéïnémie ou la polyglobulie relative ou passagère; la soustraction considérable en eau, en sel, en albumine, se comble difficilement et occasionne certainement en partie le déséquilibre humoral constaté chez les cirrhotiques, ce déséquilibre favorisant l'apparition de leurs œdèmes et quelquefois aussi de leur anémie ». MM. LÆPER, LEDOUX-LEBAR et MANDÉ estiment toutefois que cette anémie n'est pas aussi fréquente que certains l'ont affirmé.

En plus de la ponction, il faut évidemment mettre en œuvre le traitement général de l'ascite : repos au lit, régime lacto-végétarien, auquel il pourra être utile d'adjoindre des diurétiques, des extraits hépatiques, de lipase sérique (biolipase). Il faut aussi stimuler la défense de l'organisme, lutter contre l'anémie, si elle existe, par le fer et le foie de veau, peut-être, mais avec quelle prudence ! prescrire les sulfamides pour prévenir l'infection imminente. L'application de ce traitement peut écarter, du moins momentanément, la menace de perforation ; il suffit quelquefois d'une seule ponction pour faire rentrer les choses dans l'ordre : par exemple dans le cas cité dans l'observation IV, une femme de 58 ans qui présentait deux petites escarres voit, après une ponction effectuée en deux temps par suite d'oblitération du trocard, les deux ulcérations de la paroi herniaire se cicatriser rapidement. Lorsque l'apparition d'ulcérations, ou l'amaigrissement extrême de la peau, fera craindre la rupture, on devra supprimer toute cause mécanique de frottement et panser avec soin l'abdomen.

Trop souvent, pourtant, ces mesures seront insuffisantes, et il paraît préférable de recourir d'emblée à un traitement chirurgical, ainsi que le préconisent certains auteurs. Cette mesure semble absolument justifiée si l'on tient compte, d'une part, de la gravité de la rupture, d'autre part des résultats obtenus à la suite d'interventions sur des hernies étranglées. La première

de ces interventions a été rapportée par MM. Lœper et de Sèze, qui ont été aussi les premiers à en tirer les conclusions thérapeutiques : il s'agissait d'une hernie épigastrique étranglée chez un homme de 25 ans, héréditaire et tuberculeux, atteint de cirrhose avec une ascite très abondante. Bien que baignée par le liquide ascitique, la plaie opératoire s'est fermée par première intention. Bien mieux, l'intervention dut avoir une influence favorable sur l'ascite, qui se reproduisit beaucoup plus lentement; avant l'opération, l'abondance de l'ascite obligeait à l'évacuer au moins une fois par mois; après, lorsque le malade, se prétendant guéri, quitta l'hôpital, il n'était pas ponctionné depuis environ deux mois, et l'indication d'une nouvelle ponction ne paraissait nullement imminente. Les deux autres cas de M. Fliessinger se sont terminés d'une façon tout aussi favorable. Dans ces trois cas, l'intervention chirurgicale avait été imposée par l'étranglement de la hernie; le danger de rupture présente désormais les mêmes indications opératoires et *a priori* avec les mêmes chances de succès.

La rupture une fois installée commande, par contre, l'abstention opératoire. On conseille généralement de mettre le malade dans le décubitus latéral pour permettre à l'ascite de s'évacuer plus facilement; l'évacuation sera immédiate et aussi complète que possible, pour réduire les dangers d'infection. On appliquera ensuite un pansement protecteur stérile et

épais, pour mettre la cavité péritonéale à l'abri des contaminations extérieures. Enfin on s'attachera à combattre les effets du choc ou de l'insuffisance hépatique par l'administration de toni-cardiaques, de camphre, par des injections de sérum salé hypertonique, d'hépatrol à hautes doses, etc.

C'est là une thérapeutique trop souvent désespérée, toujours aléatoire. Mieux vaut ne pas avoir à la mettre en œuvre, et réduire dans la mesure du possible les risques de rupture en instituant préventivement un traitement chirurgical de la hernie chez les ascitiques.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I, par M. D. DENÉCHAU, d'Angers.

Il s'agit d'un homme de 49 ans ayant eu deux frères, l'un mort de cirrhose du foie, l'autre de tuberculose pulmonaire. Son éthyisme est certain; il absorbait entre autres choses plus de trois litres de vin à 12° par jour. Il a, de plus, un triple passé pathologique, de tuberculose d'abord, sous forme de pleurésie gauche à 35 ans, puis droite neuf ans plus tard, de néphrite subaiguë ensuite apparue à 32 ans au cours d'un purpura hémorragique, suivie deux ans plus tard d'une hypertension à 22/12 pour laquelle il fait de nombreuses cures à Royat, d'accidents hépatiques enfin à 48 ans sous forme d'ictère avec déjà gros foie dur et grosse rate.

C'est un an après, le 5 janvier 1940, qu'au décours d'une congestion pulmonaire bilatérale aiguë avec 40° et délire d'action, il voit son ventre grossir, de l'œdème apparaître aux membres inférieurs, enfin une ascite évidente et lentement progressive s'installe à l'occasion, comme si souvent, d'une diarrhée inhabituelle chez lui. Je passe les signes cliniques que nous connaissons tous, la circulation collatérale porto-cave supérieure étant évidente, le foie un peu gros et dur, la rate grosse. Il saignait des gencives et du nez, son temps de saignement

était augmenté à 6', son temps de coagulation mesuré à la seringue à 12'; ses urines, rares, étaient toujours albumineuses, mais son urée du sang à 0,33, sa glycémie à 1,20, et si le Wassermann était négatif, le Kahn et le Meinicke étaient positifs fort et moyen. Sa pression, de 19/10 les premiers temps, était tombée à 15,5/9.

Sous l'influence du repos couché, du régime, de l'extrait de foie injectable et de la Biolipase, il semble s'améliorer. J'allais tenter une cure prudente de cyanure de mercure, lorsque, en octobre 1940, après 4 mois de soins, son ascite augmente; elle atteint l'ombilic et une hernie ombilicale, affaissée jusque-là, devient proéminente; en très peu de jours, la peau qui la recouvre s'amincit, une ecchymose se produit à son niveau, et subitement, dans un effort de toux, elle se rompt; l'ascite inonde le malade, que l'on me ramène de la campagne profondément choqué, avec un poulx petit, les traits tirés, et sans température, sans infection, semble-t-il, il meurt en quatre jours. Je ne l'avais pas ponctionné lors de ma dernière visite, ne le trouvant pas suffisamment distendu; je m'en suis repenti.

OBSERVATION II, par A. LUMIÈRE et Jean LEVESQUE.

Il s'agit d'un homme de 70 ans, éthylique, entré à l'hôpital Audral le 19 novembre 1921 pour une cirrhose de Laënnec avec ascite; il présentait en outre un souffle systolique à l'aorte, se plaignait surtout de dyspnée d'effort très marquée et était porteur d'un œdème très accentué des membres inférieurs. Jusqu'au début de mai 1922, sept ponctions de 3 à 12 litres chacune; les caractères du liquide étaient toujours les mêmes, à savoir

sérosité citrine non coagulable, contenant en moyenne 7 grammes pour 1.000 d'albumine; formule cytologique constituée exclusivement par des cellules endothéliales, avec quelques rares placards. Après une phase d'amélioration, le 1^{er} et le 2 mai, la température monte à 38° avec des cauchemars nocturnes, des vomissements, et l'apparition d'une plaque purpurique à l'avant-bras droit. Le 10 mai, le malade se plaint d'une douleur à l'ombilic. L'ombilic apparaît en effet un peu rouge; il est légèrement saillant et irréductible, bien que peu tendu; la tension de l'ascite elle-même, à ce moment, est très peu accentuée. La douleur persiste les jours suivants. Le 16 mai, une ponction donne 7 litres de liquide présentant le même aspect que d'ordinaire, mais très différent par la formule cytologique : une lymphocytose pure a remplacé la formule antérieure à cellules endothéliales. Les jours suivants, l'ombilic reste déplié, semblant irréductible, la peau en apparaît comme éraillée par une sorte de crevasse étoilée, superficielle. Le malade continue à accuser des douleurs spontanées à ce niveau.

Le 23 mai, le malade sent couler le liquide sous son pansement, le long de son abdomen. On constate au centre de l'ombilic une toute petite perforation grosse à peine comme une tête d'épingle, d'où la sérosité s'écoule goutte à goutte. Le 24 mai, le malade déprimé, somnolent, est dans un état de choc évident; pas de température, pas de douleur. Le 25 et le 26 mai, le malade sort de sa torpeur pour y retomber le 27; il présente plusieurs épistaxis et un grand placard purpurique sur le dos de la main droite; il perd tout appétit et boit très peu. Les urines tombent progressivement de 1.200 cc. à 700 cc.; elles contiennent beaucoup d'urobiline et don-

nent une réaction de Gerhardt très accentuée. Le 9 juin, le coma est complet, il y a incontinence des urines et des matières, la température passe de 37° à 38°5, le pouls est rapide et dépressible. Le 10 juin, le malade présente un ictère léger qui va s'accroissant; le 13 juin, le malade meurt. L'examen cytologique du liquide pratiqué dès après la mort montre que les lymphocytes ont disparu et que la formule cytologique est redevenue purement endothéliale.

OBSERVATION III, par MM. LÉPER et DE SÈZE.

M. D..., âgé de 52 ans, mouleur sur plâtre, entre à l'hôpital le 10 janvier 1929 pour une cirrhose d'allure grave. Il a déjà subi sept ponctions, mais la saillie de l'ombilic déplié et distendu reste inquiétante. La peau s'amincit, prend une teinte violacée et, au début de janvier, une petite veine pariétale s'ulcère; effrayé par l'hémorragie, le malade entre à l'hôpital.

L'ombilic globuleux atteint le volume d'une orange; par la veinule ulcérée, le sang coule en nappe. Il existe d'ailleurs un retard du temps de saignement et surtout de coagulation (4 minutes et demie et 13 minutes et demie). On évacue l'ascite par une ponction, on tamponne l'hémorragie qui finit par s'arrêter; quelques jours après, survient une nouvelle hémorragie suivie de bien d'autres pendant tout le mois de janvier. Une amélioration se dessine au cours du traitement: extrait hépatique, chlorure de calcium, neptal. Mais l'ascite ne tarit pas, l'ulcération s'agrandit et se creuse; bientôt le péritoine apparaît et s'effondre. La fièvre monte progressivement, en cinq jours, de 37° à 39°5; le liquide

se trouble et devient très riche en polynucléaires; le malade meurt. A l'autopsie, le ventre est rempli d'un liquide très louche, presque purulent, contenant de très nombreux polynucléaires avec une flore microbienne très abondante, où prédomine le staphylocoque.

OBSERVATION IV, par MM. LÉPER, G. LEDOUX-LEBAR
et R. MANDÉ.

Malade âgée de 58 ans, hospitalisée le 10 septembre 1940 pour une ascite compliquée d'une hernie de la ligne blanche au-dessus de l'ombilic. Cette hernie, apparue il y a quatre mois, s'est progressivement accrue, tout en restant indolente. Ces derniers jours, deux petites écorchures apparaissent, probablement provoquées par une ecchymose dont on ignore l'origine exacte, mais qui semble avant tout la conséquence du port d'une ceinture abdominale. A l'examen, on constate l'existence d'une ascite. Sur la ligne médiane existe, au-dessus de l'ombilic, une éventration du volume d'une tête d'enfant où la peau est tendue, ecchymotique, avec deux petites escarres. L'ombilic est décentré. Foie petit et dur; rate grosse. Peu d'œdème, peu d'anémie, pas d'hémorroïdes. Etat général satisfaisant.

Le 16 septembre, on fait une ponction d'ascite qui est interrompue par l'oblitération du trocart et rupture deux jours après; le liquide est hémorragique, il contient des hématies, des cellules endothéliales, quelques placards de rares leucocytes et 20 gr. d'albumine. Le 20 septembre, les ulcérations se cicatrisent en partie. Le 27, l'une est cicatrisée, l'autre commence à l'être.

OBSERVATION V, par M. FIESSINGER.

Une femme de 53 ans atteinte de cirrhose voit son ascite s'ouvrir à l'ombilic. Traitée par la mise en place d'un simple pansement aseptique, mais non occlusif, elle guérit sa blessure et vit même son ascite s'améliorer, puis disparaître, sans qu'aucun signe d'infection grave, de choc, se fût produit.

OBSERVATION VI, par M. A. COCHEZ.

Un homme de 52 ans présente une cirrhose dont l'origine ne semble pas éthylique, mais palustre. Dès l'apparition de l'ascite, l'ombilic se déplisse fortement et se distendra jusqu'à atteindre le volume d'une tête de fœtus, malgré 52 ponctions pratiquées en trois ans. La peau de l'ombilic est très amincie et pigmentée; cette poche contenait de l'intestin, comme on pouvait le constater après ponction. En août 1902, apparaît une petite escarre qui s'élimine, découvrant une ulcération; celle-ci se fissure le 3 septembre au cours d'une quinte de toux, amenant l'évacuation de l'ascite. La fissure fut aussitôt obturée au collodion, mais se rouvrit encore deux fois avant de se cicatriser définitivement. A la suite de cet incident, l'état du malade s'améliora et les ponctions furent espacées; il ne resta qu'une légère ascite. La rupture parut donc avoir une action plutôt favorable sur la maladie; malheureusement, ce malade fut emporté six mois plus tard par une congestion pulmonaire grippale.

OBSERVATION VII, par MM. MERKLEN et GOUGELET.

L'épanchement ascitique qui s'est rompu sous nos yeux existait depuis près de deux ans et avait été pon-

tionné 25 fois. Il était survenu chez une dame alors âgée de 68 ans, sous l'influence probable d'une cirrhose alcoolique et cardiaque compliquée de réactions péri-hepatiques. C'était en plus une goutteuse atteinte d'un psoriasis certain, sujétie à glycosurie intermittente, et de surcroît artério-scléreuse et dyspeptique, avec œdème des membres inférieurs. La malade avait une ancienne hernie ombilicale; sous l'influence de la distension ascitique, l'anneau s'élargit au point de laisser passer plusieurs doigts, et la poche herniaire prit le volume d'une grosse orange et plus. Peu à peu, la peau s'amincit, et vers décembre 1900 une petite crouteille noirâtre apparut à un sommet; c'était une menace d'escarre qui disparut d'abord à la suite d'une ponction pour se reproduire bientôt après. La chute de l'escarre et la rupture se firent le 15 mars; le liquide sortit comme un jet d'urine, et l'ascite se vida en deux heures, l'œdème disparut, un suintement persista les jours suivants, par l'orifice fistuleux dont les parois étaient suppurantes. Le lendemain de la rupture, survenaient de vives douleurs du ventre, de la fièvre, puis des vomissements incoercibles avec langue sèche, témoignage d'une réaction inflammatoire du péritoine et d'un état toxémiqque; enfin du subcoma, du subdélire, et la malade succomba le 22 mars, sept jours après la perforation.

OBSERVATION VIII, par M. Léon CERF.

Il s'agit d'une cuisinière, M^{me} Fr..., 74 ans, atteinte d'une cirrhose de Laënnec; six ponctions en six mois; la cicatrice ombilicale est remplacée par une hernie, à l'aspect de grosse brioche, fluctuante et translucide. Une

croutelle apparut, qui devint escarre. La malade se réveilla une nuit complètement mouillée, on vit s'échapper de l'ombilic comme un jet d'urine; toute l'ascite s'évacua, et le suintement persista jusqu'à la mort de la malade, deux jours plus tard, dans le coma complet, sans vomissement, ni fièvre.

OBSERVATION IX, par M. MOLLE.

Louis S..., cabaretier-restaurateur, était traité depuis le 26 juillet 1896 pour cirrhose éthylique avec ascite. Apparition d'une hernie ombilicale en avril 1897; à la suite d'un travail pénible, la tumeur s'ulcéra, puis s'infecta. Au bout de huit jours, une perforation se produisit, laissant le liquide couler goutte à goutte. La fistule persista quatre mois, puis tout rentra dans l'ordre, la hernie guérie et l'ascite complètement disparue.

OBSERVATION X, par M. MOLLE.

Henri B..., boucher à A... (Ardèche). Cirrhose éthylique avec ascite énorme, hernie ombilicale à contenu liquide et double hernie inguinale. La tumeur ombilicale se distend considérablement sous les efforts de toux, elle se rompt le 25 janvier, inondant le malade. La plaie s'infecte, mais finit néanmoins par se fermer au bout de trois mois; le tissu péri-ombilical se rétracta cicatriciellement. L'ascite avait alors diminué au point de ne plus nécessiter de ponction.

OBSERVATION XI, par M. BERTRAND.

I... L..., cultivateur, 48 ans. A la suite d'une fièvre tierce mal traitée, apparaît de l'œdème des membres

inférieurs, qui se complique d'ascite. Plusieurs mois après, il se produit au pourtour de l'ombilic une zone inflammatoire nettement circonscrite; six jours plus tard, il se fit spontanément une crevasse, dont l'ouverture pouvait recevoir un stylet, et par laquelle s'écoula une énorme quantité d'eau. L'ascite se dissipa entièrement, et le malade reprit ses occupations; la plaie resta cependant fistuleuse et suintante.

OBSERVATION XII, par M. HUTIN.

M..., enfant de 12 ans, tambour au 2^e bataillon du Doubs. Ascite avec œdème des bourses et de la verge, hydrocèle. La partie postérieure et supérieure du scrotum se gangrène, mettant à nu les testicules. L'ascite et l'hydrocèle se vidèrent et ne se renouvelèrent plus. La cicatrisation fut rapide, et le malade se rétablit complètement.

OBSERVATION XIII, par M. COLLOMB.

M^{lle} D..., 17 ans, convalescente de métrô-péritonite puerpérale, fait une ascite avec œdème des membres inférieurs et supérieurs. Le 16 novembre 1846, l'ombilic, qui était très douloureux, donna issue à une grande quantité de liquide verdâtre. Le ventre s'affaissa, l'œdème disparut, mais la malade, épuisée par de profondes ulcérations gangréneuses siégeant aux trochanters et au sacrum, succomba le 22 décembre de la même année.

OBSERVATION XIV, par M. GIRAUD.

Au cours d'un syndrome ascitique, il se manifesta au tiers supérieur et antérieur de la cuisse gauche une tu-

meur qui s'ouvrit d'elle-même. La sérosité s'écoula, et la plaie se cicatrisa spontanément, permettant une guérison complète.

OBSERVATION XV, par M. BRONSON.

Femme âgée de 44 ans, ascitique, chez laquelle un abcès de la région sous-ombilicale se termina par une gangrène partielle et une perforation circonscrite de la paroi abdominale, avec issue d'une grande quantité de liquide. L'état général ne souffrit pas de cet accident et alla même toujours en s'améliorant. Au centre de la cicatrice, il subsista une fistule par où persista un écoulement qu'on ne put jamais tarir.

OBSERVATION XVI, par M. CROSKERY.

Un homme de 50 ans était affecté depuis plusieurs semaines d'une ascite. En outre, une tumeur s'était formée au centre de l'hypogastre; au milieu de cette tumeur, on remarquait bientôt une petite escarre, et tout à coup le malade sentait quelque chose se rompre, le lit était inondé de liquide. En moins d'une heure, l'ascite était évacuée, et le malade soulagé. La plaie se referma au bout de dix jours; il ne subsista qu'une induration considérable de la paroi. L'œdème disparut, et l'ascite ne se reforma plus.

OBSERVATION XVII, par MM. LœPER, DE SÈZE et LE-ROY.

M. P... Raoul, âgé de 24 ans, entre à l'hôpital de la Pitié parce que son ventre grossit avec rapidité. En l'examinant, on se trouve en présence d'un véritable in-

fantile dont l'arrêt du développement remonterait à la puberté. On note sur le corps de nombreuses cicatrices d'adénite tuberculeuse. A l'examen de l'abdomen, on trouve d'abord tous les signes d'une ascite abondante, et l'on est immédiatement frappé par l'existence, dans la région épigastrique, d'une saillie arrondie rénitente, parfaitement réductible. Cette poche liquide communiquait avec l'abdomen par un orifice où le doigt pénètre facilement, et se sent entouré d'un anneau dur et tranchant; il s'agit d'une hernie de la ligne blanche sus-ombilicale, autrement dit d'une hernie épigastrique qui contient parfois une ansé intestinale. La peau à son niveau est anémiée et parcourue par un lacis veineux. A la toux et à l'effort, elle exagère son volume et atteint les dimensions d'une tête de fœtus. En même temps, la peau s'amincit d'une façon inquiétante et devient presque transparente, elle prend une teinte franchement violacée. Cette hernie est d'apparition récente, mais les phénomènes abdominaux sont anciens.

La circulation collatérale est d'importance moyenne; le foie est gros et surtout très dur, la rate est grosse. Il s'agit bien d'une cirrhose, mais un peu particulière, puisqu'elle est accompagnée de pachy-pleurite et de symphise péricardique. Le liquide d'ascite présente une réaction cellulaire mixte avec de nombreux lymphocytes. Le B. W. est positif dans le liquide et dans le sang.

Malgré l'injection de cyanure de mercure, de neptal, l'ascite se reproduit avec rapidité, obligeant à des ponctions répétées. Vers le 15 avril, la hernie ne se réduit plus. Le 22 avril au matin, après de violents efforts de toux, le malade ressent de vives douleurs dans la région épigastrique. Il y a arrêt des gaz et des matières,

vomissements. La hernie est tendue et présente une douleur vive au collet. Indiscutablement, il existe un étranglement. Le malade est opéré le même jour. On trouve dans la hernie une partie du côlon transverse. On assèche complètement le péritoine. La cicatrisation est parfaite, et la paroi reste solide. Fait intéressant, l'ascite sembla se reproduire avec beaucoup moins d'abondance, et la ponction ne s'imposa plus. Le malade fut revu le 23 juin avec une ascite très modérée.

OBSERVATION XVIII, par M. FIESSINGER.

Un homme de 58 ans est malade depuis six mois; son ascite abondante a nécessité quatre ponctions. Une hernie congénitale distendue s'étrangle et oblige à l'opération. Celle-ci est bien supportée. Bien plus, l'ascite ne se reproduit plus que lentement, et cinq mois après elle a totalement disparu.

OBSERVATION XIX, par M. FIESSINGER.

M. M. A..., ancien colonial, âgé de 54 ans, a une ascite depuis deux ans, accompagnée d'une hernie sus-ombilicale et aussi inguinale droite, et présente un foie, de l'œdème, une circulation collatérale marquée, des étoiles vasculaires. Un traitement lipasique l'améliora, mais six ponctions furent nécessaires. Revenu à l'hôpital deux mois plus tard, il est à nouveau ponctionné. Au bout d'un mois, le 10 juillet, il étrangle une hernie ombilicale; on intervient. L'ascite persista encore quelque temps, mais, après deux ponctions et huit injections de cyanure, il s'améliore et reprend son travail.

CONCLUSIONS

1° La hernie chez les ascitiques, pour ne pas être fréquente, n'est point exceptionnelle, surtout si l'on considère comme telle l'évagination de l'ombilic pour peu qu'elle soit accentuée, comme cela est si souvent noté. Son siège est avant tout ombilical ou juxta-ombilical; il est également épigastrique, moins souvent inguinal, et plus rarement crural ou au niveau de la partie sous-ombilicale de la ligne blanche.

2° Elle fait courir aux ascitiques les mêmes risques qu'à tout autre hernieux, et particulièrement le risque d'étranglement. Ce dernier semble favorisé par le liquide lui-même, qui aide à la trouée de l'anse intestinale, et aussi par l'inflammation venue de la paroi si fragile, si mal nourrie et si facilement infectée au cours de l'ascite, inflammation qui se propagera facilement au contenu du sac herniaire.

3° Les signes de l'étranglement chez l'ascitique ne diffèrent pas des signes observés chez les autres malades. L'intervention précoce s'impose chez lui comme chez tout autre; elle donne dans la majorité des cas

des résultats heureux, non seulement sur les accidents de l'étranglement, mais encore sur l'ascite elle-même, dont on a constaté maintes fois la diminution, si ce n'est la disparition ultérieure.

4° Le risque par excellence et presque spécial aux ascitiques est la rupture de la paroi au niveau de la hernie, avec issue plus ou moins brutale du liquide. C'est lui qui a retenu particulièrement notre attention dans ce travail.

5° La fréquence de cette rupture est difficile à établir; elle ne semble pas exceptionnelle, bien des cas restant sans doute ignorés. Elle se fait avant tout au niveau des hernies ombilicales ou de celles de la ligne blanche. Elle semble liée à la tension du liquide, mais surtout aux lésions de la paroi, à sa mauvaise nutrition, à ses troubles circulatoires, une thrombose veineuse, puis une escarre en étant fréquemment le point de départ, sans oublier l'infection.

6° Les signes avant-coureurs sont la tension brusque et l'augmentation du volume de la hernie, l'amincissement de la peau, qui présente une teinte bleutée, une sensation pénible de tension, si ce n'est une douleur à son niveau. Viennent une quinte de toux, un effort brusque, la rupture se produit, inondant parfois comme d'un jet d'urine le patient ou laissant s'écouler le liquide de façon lente et prolongée.

7° Les suites pourront être heureuses dans à peu près la moitié des cas. Dans l'autre moitié, par contre, la mort surviendra, soit en très peu de jours par état de choc ou de collapsus, soit plus tardivement par infection jointe à l'anémie séreuse.

8° Un traitement préventif s'impose devant un risque d'une telle gravité : ponction assez précoce et renouvelée, si besoin, de l'ascite compliquée de hernie, hygiène minutieuse des téguments et même intervention, si ce n'est cure radicale de la hernie, qui, comme dans le cas d'étranglement, peut avoir une influence sur l'ascite elle-même.

9° La rupture effectuée, le malade, couché sur le côté, sera remonté par les toniques cardiaques, le sérum salé hypertonique intra-veineux, et sera réchauffé, soumis à des injections d'extraits hépatiques, et surtout pansé d'une façon rigoureusement aseptique. Ainsi, un médecin averti pourra, croyons-nous, souvent éviter chez l'ascitique atteint de hernie le risque terrible de la rupture ou y pallier si elle s'est produite.

Vu
Le Doyen,
BAUDOUIN

Vu
Le Président de Thèse,
LOEPER

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris,
G. GIDEL

BIBLIOGRAPHIE

- M. LÆPER, G. LEDOUX-LEBAR, R. MANDÉ. — Les risques de la hernie chez un ascitique. (*Le Progrès Médical* du 4 janvier 1941.)
- M. LÆPER et DE SÈZE. — Rupture spontanée d'une ascite à l'ombilic. (*Le Progrès Médical* du 3 août 1929.)
- LÆPER, DE SÈZE et LEROY. — Hernie épigastrique étranglée au cours d'un syndrome ascitique. (*Le Progrès Médical* du 3 août 1929.)
- LUMIÈRE et LEVESQUE. — *Bulletin de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 7 juillet 1922.
- COCHEZ. — *Bulletin de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 17 juin 1904.
- Pierre MERKLEN et GORGELET. — *Bulletin de la Société Médicale des Hôpitaux*, 19 juillet 1901.
- LÉON CERF. — *Anjou Médical*, 1902.
- MOLLE. — *Loire Médicale*, 1900.
- HUTIN. — *Journal Général de Médecine*, 1828, t. CIII.
- COLLOMB. — *Union Médicale*, 1847.
- BRONSON. — *Gazette hebdomadaire de Médecine*, 1859, t. VI.
- CROSKERY. . . *Bulletin Général de Thérapeutique*, 1860, t. LIX.

GLAIS. — Les ouvertures spontanées de l'ascite. (*Thèse de Paris*, 1903.)

BADER. — La rupture spontanée des ascites. (*Thèse de Paris*, 1932.)

JEANDEL. — De la hernie étranglée chez les ascitiques. (*Revue Chirurgicale*, 1890.)

